

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE 274

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Par **Jean LACAVE-LAPLAGNE**

Né à Paris le 5 juin 1857

DES
HÉMORRAGIES UTÉRINES
DANS LES MALADIES DU CŒUR

Président : A. LEMIERRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1928

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Par Jean **LACAVE-LAPLAGNE**

Né à Paris le 5 juin 1857

DES

HÉMORRAGIES UTÉRINES

DANS LES MALADIES DU CŒUR

Président : A. LEMIERRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN M. ROGER.

I: — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	H. ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Hygiène	N...
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER. Urologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.

MM.

HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . Histologie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 QUÉNU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUENIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX. . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

M.

RETTERRER. . . Histologie.
 TANON. . . Pathologie médicale.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LEREBoullet . .	Clinique médicale in- fantile.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT . . .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LELORIER . . .	Clinique obstétricale		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON ARRIÈRE-GRAND-PÈRE
LE BARON ALEXIS BOYER
Chirurgien de Napoléon I^{er}.

DE MON GRAND-PÈRE PATERNEL
Ministre sous Louis-Philippe.

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

Du D^r BUCQUOY
Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine.

Du Professeur ARNOZAN
Professeur à la Faculté de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux.

A M. le Professeur ANDRÉ LEMIERRE
Professeur de Bactériologie à la Faculté de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur A. CHAUFFARD

Médecin honoraire des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine.

M. le Professeur PITRES

Médecin honoraire des Hôpitaux,
Ancien doyen de la Faculté de Bordeaux.

M. le Professeur PIERRE BAZY

Membre de l'Institut,
Chirurgien honoraire des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine.

M. le Professeur FÉLIX LEJARS

Chirurgien des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Membre de la Société de Chirurgie.

M. le Professeur EDMOND LÉVY-SOLAL

Accoucheur des Hôpitaux.

Auxquels j'exprime ma reconnaissance de l'intérêt qu'ils ont bien voulu me témoigner pendant mes études.

En ajoutant l'expression de mes remerciements envers le D^r Raymond Garcin, Lauréat de la Faculté et Interne des hôpitaux, qui a été le collaborateur de l'Observation de cette thèse.

DES HÉMORRAGIES UTÉRINES DANS LES MALADIES DU CŒUR

INTRODUCTION

L'exemple de pertes sanguines causées par une lésion congénitale du cœur que nous allons citer, n'est pas un fait nouveau. Il semble cependant ignoré. « Le diagnostic des hémorragies utérines d'origine cardiaque [a dit le D^r. Dalché] « n'offrirait pas de grandes difficultés si le tout n'était pas « d'y songer et de rechercher si l'action du cœur n'intervient pas dans la genèse de pertes s'échappant d'un utérus sain. » C'est pourquoi, le syndrome qui ressort de notre observation étant très net et une confirmation de cette éventualité, sa mise au jour peut être utile en faisant envisager le côté cardiaque dans des maux qui paraissent et pourraient devenir désespérés.

L'étiologie, qui amène à la connaissance de la cause d'un état pathologique, souvent difficile en médecine sinon autant en chirurgie, est la clef d'une guérison et un rempart contre une erreur de traitement, souvent pire qu'une abstention. Déceler l'origine de la maladie que l'on doit traiter est donc primordial. Soit par leur gravité, soit parce qu'ils sont invétérés, les maux ne sont pas toujours guérissables ; la certitude de leur cause permet leur pronostic, avertissement pénible ou présage heureux, et assure leur atténuation, si ce n'est pas leur guérison. Quand la cause

des hémorragies de la Malade que nous présentons a été reconnue, leur cessation a eu lieu, presque immédiate.

Notre Etude se divise en 4 chapitres :

1° Une description succincte de la partie du cœur qui s'y rapporte. (La netteté des détails anatomiques n'étant pas toujours présente à l'esprit au milieu des occupations quotidiennes, nous n'avons pas considéré comme une digression superflue de les avoir rappelés sommairement).

2° La pathologie de la lésion présentée : le rétrécissement mitral.

3° L'Observation rapportée.

4° Des diverses formes des asystolies partielles.

Suit enfin la Conclusion (1).

(1) Certaines bibliographies sont placées à la fin de l'ouvrage avec un numéro correspondant dans le texte. Celle de cet opuscule ne comprenant pas un très grand nombre d'auteurs cités, nous en avons placé la source entre parenthèses dans le texte ou au bas de la page, afin de mettre de suite sous les yeux la provenance de la citation.

I

CONFORMATION INTÉRIEURE DU CŒUR GAUCHE ⁽¹⁾

Le célèbre Laënnec, qui a découvert et créé l'auscultation, estimait qu'on pouvait comparer le volume du cœur à celui du poing de l'individu auquel il appartient : comparaison ingénieuse plutôt que rigoureuse, le volume de la main pouvant sensiblement varier sous l'influence de causes qui n'agissent pas sur le cœur. La percussion, l'auscultation, la radiographie peuvent seules l'évaluer. Son volume varie suivant le sexe et l'âge. Il est un peu moins gros chez la femme ; il mesure en moyenne 205 millimètres de circonférence : dimension augmentée dans les affections cardiaques où, par suite de l'obstacle apporté à la circulation du sang, il se trouve astreint à un travail exagéré qui cause son hypertrophie et sa dilatation. Le cœur est maintenu par sa continuité avec les gros vaisseaux qui partent de sa base, et par le péricarde qui l'enveloppe et contracte des adhérences avec le diaphragme, la colonne vertébrale, le sternum et les aponévroses du cou. Il est, de plus, maintenu par les plèvres et les poumons. Mais, malgré ces moyens de fixité, il est mobile à l'état normal en ce sens qu'il s'abaisse pendant l'inspiration, s'élève pendant l'expiration, et se déplace à

(1) Nous avons pris comme guide dans cette description, la dernière des éditions du *Traité d'Anatomie descriptive* du professeur Cruveilhier, qui avait été publiée avec la collaboration du D^r Marc Sée ; la considérant, malgré son ancienneté, comme un des traités les plus nets.

gauche, à droite ou en arrière, dans les décubitus latéral gauche, latéral droit, et dans le décubitus dorsal. Ces déplacements ne se produisent pas dans le cas de symphyse cardiaque, et cette mobilité normale est très variable selon les Sujets.

Notre exemple portant sur une malade atteinte de rétrécissement mitral, ce sont les deux cavités gauches du cœur qui s'y rapportent. Il serait par suite hors de cadre de retracer ici l'anatomie des cloisons, des piliers musculeux, des cordes tendineuses, de leurs faisceaux, des fibres musculaires cardiaques; ou de décrire les artères et veines coronaires et les nerfs du cœur. Nous nous en tiendrons au terrain de la lésion.

On sait que l'oreillette gauche et le ventricule gauche du cœur ont pour mission de recevoir le sang artériel oxygéné revenant du poumon et de le repousser dans l'aorte pour entretenir la vie dans tout l'organisme. Les oreillettes sont des appendices du cœur. On peut les considérer comme étant de véritables sacs où viennent aboutir les veines caves et les veines pulmonaires. Cruveilhier disait qu'elles ne seraient même que des dilatations de veines. Elles ont la forme d'un cube allongé transversalement. L'oreillette gauche, celle qui nous intéresse, reçoit sur sa face supérieure les quatre veines pulmonaires droites et gauches (alors que la veine cave supérieure s'ouvre sur la face postéro-supérieure de l'oreillette droite, qui reçoit aussi la veine cave inférieure et la veine coronaire). Les oreillettes (cavités de réception dans lesquelles le sang arrive et séjourne pendant le temps de repos du cœur appelé : la diastole) sont terminées par des extrémités flottantes qu'on appelle : les auricules. Leur situation et leur anatomie ne sont pas inutiles à se remémorer dans les cardiopathies. Leur bord est dentelé; il y en a une à gauche et une à droite. Celle de droite est triangulaire, plus large mais plus courte que la gauche et embrasse dans sa courbure

l'aorte qu'elle déborde. Celle de gauche présente deux courbures qui se moulent sur l'artère pulmonaire. Elle est séparée de son oreillette par un sillon circulaire et communique avec elle par un petit orifice; tandis que la droite n'a pas de démarcation sensible avec son oreillette. La masse auriculaire est donc constituée par deux oreillettes surmontées à leur partie antéro-externe de deux auricules. Les oreillettes sont séparées l'une de l'autre, chez l'adulte, par une mince cloison naturellement nommée : interauriculaire, qui, dès les premiers jours de la vie, les sépare complètement. L'on sait que cette cloison, complète chez l'adulte, est perforée pendant toute la vie fœtale d'un large orifice appelé trou de Gallien, ou trou de Botal, qui, par un petit canal membraneux (canal artériel), établit une communication entre les oreillettes. Lorsque ce canal est oblitéré, c'est-à-dire de suite après la naissance, il s'entoure d'un anneau fibreux (l'anneau de Vieussens). Le fœtus n'ayant pas de respiration par lui-même, son sang ne traversant pas ses poumons parce qu'il n'a pas besoin d'être hématosé, recevant celui hématosé de la mère par le placenta, va directement de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche et dans le ventricule, et de là dans les artères. Contrairement, dès que l'enfant est né, le sang de la mère ne venant plus apporter sa nutrition à celui de l'enfant, le rôle du cœur se modifie, et l'orifice, dont la fonction est finie, s'oblitére. Au bas de l'oreillette gauche, se trouve l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui est vertical, oblique en bas et à droite et sur le même plan que l'orifice aortique qui est à sa droite. D'un pourtour de 90 à 110 millimètres, cet orifice donne insertion à la base de la valvule mitrale ou bicuspide. La forme de cette valvule qui, selon Winslow (ou d'après certains auteurs selon Desale), rappelle celle d'une mitre renversée quand ses deux valves sont rapprochées, est comparable, quand elles sont écartées, à un cylindre membraneux. Elle est ainsi formée de deux pointes

ou valves répondant à chacune des parois du ventricule, terminées par deux petites languettes accessoires qui les complètent. C'est sur la valve gauche externe que sont insérés les cordages valvulaires périphériques au nombre de 12 à 18, attachés à ses commissures. Ils prennent leur point fixe sur chacun des piliers du cœur (faisceaux musculieux verticaux), et se tendent passivement pendant la systole en contribuant à maintenir la valve externe dans sa situation. La valve interne, à droite, est la plus grande et la plus importante. Elle a l'aspect d'un rideau quadrilatère dont le bord libre est frangé par les cordages tendineux montant des deux piliers du ventricule. Cette valve de droite empêche le sang de pénétrer dans le ventricule avant que la contraction ait lieu, tandis que la valve gauche, en s'abaissant pendant la contraction, oblitère l'orifice auriculo-ventriculaire et empêche le sang de retourner dans l'oreillette. La valvule mitrale dans son ensemble est formée de tissu membraneux et entoure cet orifice auriculo-ventriculaire.

Le ventricule gauche, un peu en arrière du ventricule droit, le déborde par en bas du côté de la pointe du cœur; de même que le ventricule droit déborde le gauche par en haut, du côté de la base. Le ventricule gauche a la forme d'un cône renversé dont les parois sont concaves. Il contient un grand nombre de colonnes charnues, réunies en deux faisceaux qui limitent l'orifice auriculo-ventriculaire. Ces colonnes se subdivisent en une quantité de fibres qui s'entrecroisent avec celles du côté opposé de manière à former les deux valves de la valvule mitrale. L'entrecroisement de ce réseau donne à la surface du ventricule ouvert, un aspect aréolaire.

La capacité des oreillettes est plus petite que celle du ventricule correspondant. La capacité du cœur droit est supérieure à celle du cœur gauche. D'après les recherches de Robin et de Hiffelsheim, le cœur droit (oreillette et ven-

tricule) aurait une capacité de 270 à 415 centimètres cubes, tandis que celle du cœur gauche ne dépasserait pas 243 à 342 centimètres cubes. Dans ces données approximatives il importe de considérer l'âge, parce que, le tissu du cœur s'amincissant et s'amollissant dans la vieillesse, ses cavités s'agrandissent, et il faut en tenir compte. Le mécanisme de la valvule mitrale établi, examinons brièvement les lésions dont elle peut être atteinte.

II

DU RETRÉCISSEMENT MITRAL

Dans l'auscultation du foyer mitral du cœur, que l'on sait répondre « au 5° espace intercostal gauche, à 10 centimètres de la ligne médiane », si un bruit de souffle remplace le *premier* bruit normal du battement cardiaque, on suppose l'existence d'une insuffisance mitrale, parce qu'au moment de la systole ventriculaire la masse sanguine devant passer tout entière dans l'aorte par sa valvule sigmoïde, la mitrale obturant tout à fait son propre orifice, s'il arrive que cet orifice auriculo-ventriculaire est incomplètement fermé pendant la systole du ventricule, il en résulte un reflux du sang du ventricule vers l'oreillette correspondante : d'où la production d'un bruit de souffle dû à ce passage irrégulier. A l'opposition, si, au lieu du battement normal, on entend un souffle au *second* temps des battements du cœur, cela fait supposer qu'au moment de la diastole (le 2° bruit du cœur), le sang passe difficilement de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice auriculo-ventriculaire et que par conséquent celui-ci est rétréci, d'où rétrécissement mitral. Nous avons signalé l'insuffisance mitrale, au lieu de nous en tenir au Rétrécissement, parce que ces deux lésions, qui s'appliquent au même orifice, sont fréquemment conjointes. Il n'y a pas à nous étendre sur la première puisque notre Malade n'est pas atteint des deux.

Ces définitions, bien que classiques, ne seraient cependant pas suffisantes pour donner le moyen d'un diagnostic tou-

jours certain. Il y a des cas où un souffle se fait entendre sans qu'il y ait ni rétrécissement ni insuffisance de la valvule : par exemple dans certains états nerveux et dans la surcharge graisseuse du cœur sans altération de la fibre cardiaque. Dans cette surcharge adipeuse aggravée d'asthénie cardiaque, il y a souvent un souffle systolique causé par dilatation. Il s'en présente également dans l'hypertrophie pathologique du cœur. Macaigne (*Précis de Pathologie interne*, Steinheil, Paris, 1907) fait remarquer « que les cardiopathies se traduisent par deux ordres de symptômes : ceux qui ont pour point de départ le cœur lui-même, et ceux qui résultent de troubles circulatoires produits dans les organes par sa défaillance. Le plus fréquemment atteint est le poumon, à cause de l'étroite solidarité qui unit son fonctionnement à celui du cœur ; et c'est lui qui exprimera le premier le trouble cardiaque. Ensuite viennent les troubles hépatiques, rénaux, cérébraux, qui, parfois, révèlent l'existence de la cardiopathie et souvent en règlent le pronostic » (Silence sur l'éventualité de troubles utérins). « Les signes directs sont des signes fonctionnels qui traduisent la souffrance du myocarde et des signes physiques qui permettent de déterminer le siège et la nature des lésions. Dans le rétrécissement mitral en particulier, divers symptômes autres que le bruit d'un souffle viennent confirmer son existence. Ses signes fonctionnels consistent dans de l'anémie se rapprochant de la chlorose, de la toux, des hémoptysies (signe fréquent), de la dyspnée, des troubles de digestion. Des épistaxis le révèlent quelquefois. Enfin le rétrécissement mitral produisant un grand ralentissement de la circulation dans l'oreillette, une partie du sang y restant stagnant, si ce sang se coagule ces coagulations une fois formées produisent une embolie cérébrale ou une embolie de la grande circulation. »

M. le Prof. G.-H. Roger, doyen de la Faculté de Médecine,

rappelle dans son *Introduction à l'Etude de la Médecine* (Paris, Masson, 1908), que c'est Van Swieten, médecin hollandais (1700-1772) qui a eu le mérite de découvrir l'embolie et de l'avoir analysée ; et c'est seulement cent ans après, en 1843, quand Virchow publia ses recherches sur ce sujet, que l'on y prêtât attention et qu'on acceptât les idées de ce grand anatomiste. L'embolie d'abord définie : « oblitération brusque d'un vaisseau par un corps étranger cheminant dans le système circulatoire », l'a été ensuite ainsi, par modification du terme en y comprenant les oblitérations incomplètes : « arrêt subit d'un corps étranger cheminant dans la circulation sanguine ou lymphatique ».

La percussion ne donne guère d'indications du diagnostic. La palpation fait percevoir un roulement diastolique (le frémissement cataire). C'est un signe important et souvent fidèle. La palpation peut aussi faire ressentir un ébranlement systolique dû à la fermeture brusquée des valvules mitrales. Dans l'auscultation, s'ajoute un signe presque constant : le dédoublement du second bruit et quelquefois un souffle présystolique et un claquement d'ouverture de la mitrale. Il y a enfin la petitesse du pouls.

La réunion complète de ces signes donnerait la certitude d'une sténose mitrale, comme l'assurerait la constance du dédoublement du second bruit associé à la vibration et au claquement exagéré de la valvule. Mais ces signes se rencontrent rarement tous réunis. Le roulement et le dédoublement du second bruit (appelé rythme de Duroziez) sont les plus fréquents.

S'il est quelquefois difficile de se prononcer positivement, c'est que ces symptômes ne restent pas invariables. Ainsi, à la suite d'auscultations qui ont fait constater la présence des bruits anormaux, une suivante ne fait rien percevoir. Cette disparition des signes physiques, qui peut se prolonger, se constate lorsque des crises d'arythmie et de tachy-

cardie paroxystique s'ajoutent, en le compliquant, au rétrécissement mitral. Un seul de ces divers symptômes s'il est isolé, n'est pas pathognomonique (signe d'un état déterminé suffisant pour en poser le diagnostic). Par exemple le roulement peut se confondre avec celui, diastolique, de l'Insuffisance aortique, bien que ce dernier puisse s'en distinguer par l'hypertrophie cardiaque et la projection violente du sang dans les artères, ce qui est un signe bien opposé à celui du rétrécissement mitral. La raison de la possibilité de cette confusion réside en ce que dans la sténose des athéromateux, le cœur est, aussi, hypertrophié, symptôme analogue à celui de l'Insuffisance aortique. Quand il y a hypertrophie du ventricule gauche, la pointe est abaissée et rejetée en dehors, et la ligne de matité qui limite le bord supérieur du cœur est remontée et passe au-dessus du mamelon. Selon le professeur Vaquez, lorsque la percussion dorsale de la région du cœur indique une hypertrophie de la zone de matité de l'oreillette gauche, dont nous savons que le sang accumulé augmente le volume, c'est un signe de grande valeur, surtout lorsque la percussion de cette zone provoque de la douleur. Dans la Radioscopie prise de face, le contour gauche du cœur, au lieu d'être bombé normalement vers l'aisselle, paraît plat à cause de la diminution sanguine du ventricule gauche; et dans celle faite en éclairage oblique, elle donne une oreillette gauche extrêmement grossie et, encore d'après Vaquez et d'après Bordé, atteignant même l'ombre de la colonne vertébrale. L'examen du faciès, chez le mitral comme chez l'aortique, suffit quelquefois à démontrer le retentissement du cœur sur les parties éloignées. L'influence dystrophique des cardiopathies est surtout marquée lorsque la lésion a débuté dans l'enfance (dit encore le professeur Roger, dans son *Introduction à l'Etude de la Médecine*. Et elle peut se traduire par de l'infantilisme (débilité et défaut de développement général qui donne l'as-

pect d'un enfant). Le rétrécissement mitral pur donne parfois aux femmes qui en sont atteintes un aspect de chlorotiques et entraîne un défaut de développement appelé : le nanisme mitral. L'aspect de la malade présentée en est un exemple.

Le rétrécissement mitral congénital, qui apparaît dans le jeune âge et porte habituellement pour cause une hérédité proche ou éloignée, n'est en général pas accompagné d'une autre cardiopathie : c'est celui appelé Rétrécissement mitral pur. S'il est au contraire consécutif d'une endocardite aiguë, rhumatismale ou autre, il est presque toujours associé à une Insuffisance. Il peut être encore une détermination de l'artério-sclérose et de l'athérome. Il n'est, d'autres fois, que fonctionnel, c'est-à-dire attribué par les uns à un spasme des muscles papillaires, par d'autres à une contracture du sphincter musculaire de l'orifice auriculo-ventriculaire ; et enfin il peut se présenter passagèrement chez les névropathes. La grossesse fait quelquefois apparaître une sténose de la valvule, ignorée jusqu'alors : l'orifice mitral rétréci étant réglé pour un petit travail (Macaigne, *Pathologie interne* — déjà cité), il ne se prête pas à la circulation de la masse du sang augmentée par l'état gravide, d'où la possibilité d'accidents graves provenant de troubles cardiopulmonaires et la possibilité de tachycardie, et par la suite d'asystolie. Quand le rétrécissement mitral est congénital, il peut déterminer de l'hystérie ; de même que l'hystérie peut le provoquer dans sa forme spasmodique.

Sa cause et sa nature se déduisent donc des antécédents familiaux, de l'âge et d'états présentant certaines particularités, comme l'artériosclérose. Voilà l'abrégé de l'analyse de cette affection, qui n'est pas guérissable. Les lésions qui proviennent d'un vice de conformation d'organes ne peuvent se guérir que par la suppression de cette malformation. La chirurgie, l'orthopédie atteignent ce but, sauf lorsqu'ils'agit d'un centre vital.

Associé à d'autres lésions des orifices ou du myocarde, ou à l'artério-sclérose, le rétrécissement mitral, par dilatation du cœur droit qui, devenant insuffisant à sa tâche, sera cause d'œdèmes, de congestions du foie et d'accidents pulmonaires, amènera des crises d'asystolie qui, de passagères, deviendront chroniques, et souvent périlleuses à brève échéance. Mais s'il est pur, il permet une longue survie, et reste toléré.

Son traitement consiste dans le renoncement à tout effort physique, parce que le cœur étant en miopragie (ce qui est l'état d'un organe en infériorité par conséquence d'une lésion antérieure) n'est capable que d'un petit travail. Contre ses manifestations d'extra-systoles et de tachycardie : le strophantus, l'extrait aqueux de convallaria, le quinquina, l'arsenic, avec les séjours à la campagne. Si les palpitations sont d'origine nerveuse, on institue les bromures à petites doses. Si une embolie s'est produite et immobilisée dans une artère des membres, un massage prudent est susceptible d'émietter le caillot oblitérant et d'éviter les accidents de gangrène qui en sont la conséquence. La digitale, l'iodure de potassium, les alcalins sont encore les médicaments d'atténuation du rétrécissement mitral ; et si le cœur devient mou et intermittent : la spartéine.

Enfin le rétrécissement mitral peut être révélé par des métorrhagies, ce qui fait l'objet de notre Observation. Nous ne devons pas laisser inaperçue l'étude approfondie, qu'en 1899 le Dr Pierre Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec, a faite de cette maladie dans le *Traité de médecine et de Thérapeutique* des Drs Brouardel, alors Doyen de la Faculté de Médecine, membre de l'Institut, médecin honoraire des hôpitaux, et A. Gilbert, alors professeur agrégé à la Faculté de Médecine et médecin de l'hôpital Broussais (édition de 1899, tome VI), et dont voici un bref résumé :

« Le rétrécissement mitral est souvent latent. Il se manifeste au moment du développement du cœur, c'est-à-dire à »

« la puberté, lorsque la disproportion entre l'orifice mitral rétréci depuis longtemps et l'accroissement des cavités gauches se caractérise (Paul Teissier), d'où : disposition à la dyspnée, tendance aux épistaxis, retard ou arrêt du développement et mauvais état général. Chez les jeunes filles, retards et difficultés de la menstruation. Il prend, comme nous l'avons vu, le masque de l'infantilisme chez la femme adulte, et de chlorose chez la jeune fille et donne les signes (déjà énumérés : de dyspnée, bronchites répétées, quelquefois des hémoptysies, maigreur et affaiblissement général faisant croire à la tuberculose, qui peut d'ailleurs y être associée. La dyspnée est le signe fonctionnel le plus commun avec le catarrhe permanent ou la toux quinteuse. Les crachats muqueux ou muco-purulents contiennent des cellules plates, pigmentées, propres à l'induration brune des poumons. Comme nous l'avions déjà signalé, la mise en liberté dans la circulation, des caillots formés dans l'oreillette gauche et surtout *ceux de son auricule*, menacent des accidents d'embolie et d'apoplexie pulmonaire par engorgement de la circulation pulmonaire. Le rétrécissement mitral — a dit Huchard — est une cardiopathie dyspnéisante, hémoptoisante, embolisante. A côté des hémoptysies et des épistaxis, accidents parfois révélateurs de son existence, il faut signaler les *métrorragies*. On les observe chez la jeune fille atteinte du rétrécissement mitral pur ; plus rarement, il est vrai, que la dysménorrhée. Elles se produisent surtout sous l'influence de la sténose post-rhumatismale, attribuables à des congestions utéro-ovariennes qui (selon Dalché) augmentent la menstruation ou déterminent des pertes sanguines dans leur intervalle. Celles-ci peuvent survenir spontanément ou à l'occasion d'une fatigue, d'une métrite, d'une suite de couches. La lésion mitrale se révèle d'ailleurs par ses signes habituels. L'hystérie, fréquente chez les malades atteintes de rétrécissement mitral, surtout de »

« sténose pure, localise (d'après Giraudeau) ses manifestations sur le cœur en exagérant la dyspnée et les palpitations, déterminant ou de la précordialgie ou des crises pseudo-angineuses donnant l'impression d'une cardiopathie grave, alors qu'il s'agit souvent d'une lésion bien tolérée. »

Merklen décrit l'embolie cérébrale par mise en liberté des fragments thrombotiques de l'oreillette gauche ou de la face auriculaire de la mitrale qui pénètrent dans le ventricule et, lancés dans la grande circulation, prennent le plus souvent la voie de la carotide gauche et vont se fixer dans l'artère sylvienne de même côté. L'hémiplégie droite avec aphasie en est l'habituelle conséquence. Si le malade survit, cette hémiplégie persiste souvent avec des complications. Merklen achève cette analyse du rétrécissement mitral et le tracé de son traitement par ces lignes : « Son pronostic dépend de sa forme et de son degré. Si la sténose pure permet une longue survie grâce à des conditions sociales et hygiéniques favorables, le rétrécissement post-rhumatismal, quand il est associé à d'autres lésions orificielles et myocardiques et à l'artério-sclérose, se complique habituellement d'accidents pulmonaires et de crises asystoliques répétées qui se terminent par la mort au bout de deux ou trois ans. Mais ce dénouement ne doit pas être considéré comme fatal et inévitable. Avec le repos, une existence calme, on peut survivre tout en restant un infirme cardiaque. »

« C'est une lésion presque toujours définitive, de nature cicatricielle et scléreuse ou scléro-athéromateuse. Mais on peut en empêcher l'aggravation et en prévenir les conséquences. L'hygiène bien entendue est la base du traitement. Avant de rendre sa liberté à un malade atteint de sténose post-rhumatismale, il importe de s'assurer que tout travail inflammatoire a cessé du côté de l'endocarde, du myocarde et du péricarde. Il faut le surveiller pendant quelques mois et prévenir par la révulsion de la région précordiale et de »

« petites doses d'iodure de potassium ou de sodium, l'extension des lésions inflammatoires. Réglé pour un faible débit et un petit travail, son cœur ne supporte aucune fatigue et aucun effort. Une vie calme et régulière, des occupations sédentaires, un régime sobre préviennent quelquefois jusqu'à la vieillesse, les accidents pulmonaires et asystoliques. La digitale ne doit être employée qu'avec circonspection et pour enrayer ou prévenir les accidents asystoliques. En raison même de la sténose mitrale, elle peut augmenter l'excès de tension et l'encombrement de la petite circulation et favoriser (selon Potain) les hémorragies pulmonaires. Peter, Duroziez, Landouzy professent que le mariage doit être formellement interdit aux jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral en raison des graves accidents qui peuvent se produire pendant la grossesse et l'accouchement (accidents gravido-cardiaques). Il faut cependant ajouter que la saignée dans les congestions pulmonaires suraiguës, les laxatifs répétés, les diurétiques et un régime alimentaire réduit, quand les troubles cardio-pulmonaires sont moins menaçants, donnent souvent les plus heureux résultats et permettent de ne pas recourir à l'accouchement prématuré artificiel, ressource réservée pour les cas où les crises de congestion pulmonaire mettent la vie en péril. Suivant la recommandation de Vaquez et Millet, on ne doit pas provoquer l'accouchement, sous menace de mort, alors que la malade est en pleine crise d'œdème pulmonaire, mais dans une époque d'accalmie. Les mêmes Observateurs conseillent l'emploi du chloroforme pendant l'accouchement provoqué comme pendant l'accouchement naturel, la chloroformisation, loin d'être dangereuse, pouvant prévenir le réveil des accidents cardio-pulmonaires, quand elle est judicieusement surveillée. »

III

L'OBSERVATION PRÉSENTÉE

M^{me} veuve C..., couturière, âgée de 51 ans, mère de famille, est entrée le 6 avril 1927 à l'hôpital Bichat, dans le service du professeur Lemierre, salle Louis, lit n° 43, pour métrorragies (elle en est sortie le 12 mai 1927). Ses métrorragies duraient depuis cinq ans et étaient assez fréquentes et fortes pour être inquiétantes. Elle n'avait pas eu encore sa ménopause. Ayant consulté en chirurgie, elle avait été soignée sans résultat par des injections. A la palpation, à l'exploration, au toucher, rien d'anormal n'avait été constaté : ni fibrome, ni salpingite, ni cancer, ni nécrose du col, enfin aucune des lésions qui auraient expliqué des pertes de sang, qui toujours persistaient. C'est alors que, se trouvant dans un état de grand épuisement, elle entre à l'hôpital Bichat.

Voici le résultat de l'Observation faite à son entrée :

Fortes pertes sanguines.

Facies pâle. Anémie.

A l'examen du sang, on constate :

2.280.000 globules rouges par millimètre cube, au lieu de la normale de 4.500.000.

6.000 globules blancs, avec un taux d'hémoglobine (par l'appareil Tallqwist) de 60 % : nombre et taux normaux.

Par conséquent : anémie de la forme sans plasticité, c'est-à-dire sans myélocytes et sans hématies nucléées.

Elle est de petite taille et atteinte de scoliose.

EXAMEN LOCAL. — Col gros, un peu dur, présentant quelques irrégularités et déchirures. Pas de fibrome ni de tumeur quelconque.

EXAMEN GÉNÉRAL. — *Cœur* : Tachycardie à 116 pulsations. Claquement au premier bruit, et roulement diastolique à la pointe.

Tension artérielle à l'appareil Vaquez et Laubry :

Maximum : 18

Minimum : 11

c'est-à-dire hypertension, la normale étant 12 à 15 et 8 à 9.

A la Radioscopie on perçoit un rétrécissement mitral typique; un ventricule gauche petit, et un agrandissement bombé de l'arc pulmonaire (agrandissement qui n'était très probablement dû qu'à la réplétion des auricules par la stase sanguine des oreillettes).

Pas d'œdèmes.

Foie un peu gros mais non douloureux.

Aucuns signes pulmonaires.

Urines : un peu d'albumine,
sucre = 0.

Dosage de l'urée dans le sang : 0,56 centigrammes pour un litre (quantité à peine supérieure à la normale qui est de 30 à 50 cgr. par litre).

Système nerveux : Exagération des réflexes achilléens et rotuliens.

Sans clonus (terme désignant la trépidation épileptoïde). Signe de Babinski bi-latéral (extension des doigts du pied; surtout des gros orteils, sous l'influence de l'excitation de la plante des pieds, ce qui provoquerait à l'état normal leur flexion). (Cela indique généralement une lésion du faisceau pyramidal de la moelle épinière).

Pupilles réagissant à la lumière. Absence donc du signe d'Argyll-Robertson (un des symptômes du tabès).

Réaction de Wassermann, Hecht et Bordet : négative.

Traitement appliqué le lendemain de son entrée.

Le 7 avril : Eau-de-vie allemande.

Le 8 avril : Digitaline (solution au 1000°
de digitaline cristallisée). . . XV gouttes

Le 9 avril : XV —

Le 10 avril : X —

Le 11 avril : X —

Ce 11 avril *arrêt complet des métrorragies*. Le cœur, de rythme normal, montre à l'auscultation les signes classiques du rétrécissement mitral. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

A la numération globulaire :

Le 11 avril : 2.130.000 hématies
6.000 leucocytes

Le 13 avril : 2.040.000 hématies
7.000 leucocytes

Le 18 avril : 2.340.000 hématies
11.000 leucocytes.

Le 21 avril, dix jours après la cessation des accidents, nouvelle métrorragie. On institue de nouveau la digitaline par V gouttes par jour.

Le 22 avril, second dosage de l'urée dans le sang : 0,41 cg., taux redevenu normal.

Le 23, *arrêt complet des pertes*.

Le 26 avril, nouvel examen du sang :

3.090.000 hématies
10.200 leucocytes

c'est-à-dire augmentation de 810.000 globules rouges sur l'examen de l'Entrée, et de 4.200 globules blancs, chiffre qui n'est pas un signe pathologique.

Vérification de la tension artérielle (même appareil) :

Maximum 17 {
Minimum 6 { tension abaissée.

Le 2 mai, examen du sang : . . . 2.970.000 hématies
10.200 leucocytes
Le 6 mai. 3.090.000 hématies
8.400 leucocytes
Le 11 mai. , ... 2.990.000 hématies
11.000 leucocytes

Le 12 mai, la malade sort entièrement guérie de ses métrorragies; et, malgré le rétrécissement de sa valvule mitrale, elle peut vivre, vaquer à ses occupations: sa vie est sauvée du danger des hémorragies.

Suite de l'examen cytologique.

Le 25 juillet 1927 : 3.620.000 hématies (augmentation de 1.340.000 sur le premier examen du 6 avril),
et 6.300 leucocytes (augmentation de 300 sur ce premier examen et chiffre normal).

*Résultat d'une analyse numérique
et d'un examen d'urine faits le 28 juillet 1927 :*

	normale
Polynucléaires : 71 %	60 à 66 %
Mononucléaires : 97 %	} 34 %
Lymphocytes : 5 %	
Formes de transition : 7 %	

Ni sucre ni albumine.

Nous avons examiné de nouveau la Malade chez elle le 31 juillet dernier. Elle était bien portante dans sa frêle constitution, son rétrécissement mitral ne se signalant que par de l'essoufflement dans les montées et les efforts. Aucune hémorragie.

Le traitement suivant lui a été tracé pour l'Été 1927 :

Une fois par mois prendre une purgation par le contenu du paquet suivant pris le matin à jeun dans un verre d'eau :
Sulfate de soude : 30 grammes pour un paquet.

Tous les deux mois prendre pendant cinq jours : V gouttes par jour de la solution au millième de digitaline cristallisée de Nativelle.

Les dix jours qui suivront le traitement de la digitale, prendre à midi et le soir avant de manger, un des cachets suivants, c'est-à-dire 2 par jour :

Phosphatè de soude	0,10 cg.
Théobromine.	0,50 —
pour un cachet, n° 20.	

IV

DES ASYSTOLIES PARTIELLES

Il ressort de l'Observation qui précède, que notre malade n'a pas eu d'asystolie constituée, mais une asystolie utérine, c'est-à-dire localisée. Toutes les hémorragies d'origine cardiaque proviennent de stases veineuses, et leur localisation découle d'asystolies partielles dont l'étude doit être le complément logique de notre Observation.

L'asystolie essentielle est une insuffisance cardiaque. On la définit : syndrome spécifié par une insuffisance cardiovasculaire avec trouble profond de la circulation ; et certains auteurs ont estimé que le terme « dyssystolie » serait plus exact, son appellation ne signifiant pas une absence de systoles mais leur incapacité. C'est donc la manifestation du fonctionnement insuffisant du myocarde par faiblesse du cœur et irrégularité de ses battements. Considérée au point de vue anatomique, c'est une insuffisance de la valvule tricuspide ; et si on la considère au point de vue de la physiologie pathologique, c'est une diminution de la tension artérielle et une augmentation de la tension veineuse.

Voici comment l'a définie et analysée le Dr Pierre Merklen (au chapitre : Utérus cardiaque, du tome VI du *Traité de Médecine*, mentionné ci-dessus, de Brouardel et Gilbert, éd. 1899).

« L'asystolie est le terme donné à l'affaiblissement du fonctionnement du cœur par distension ou faiblesse du myocarde, qui ne se contracte plus suffisamment. Le mot »

« asystolie » a été créé par Beau et n'existe pas dans le vocabulaire étranger, où l'on désigne logiquement le syndrome selon sa lésion. Ainsi en Allemagne on l'appelle forcément du cœur : *Überanstrengung des Herzens* (mot-à-mot : sur-effort du cœur), ou encore dilatation cardiaque : *Erweiterung des Herzens*; ou encore apparition d'une tension du cœur : *Des Herzens Spannungen-Erscheinung*. Et en Angleterre on la désigne par cœur affaibli : *Weakened heart*. Elle se manifeste par de la dilatation du cœur, par un embarras de la circulation veineuse, d'où les stases viscérales et veineuses, la cyanose ⁽¹⁾, l'oligurie, l'hydropisie, la dyspnée persistante. Elle est *directe* quand elle provient de l'altération *fonctionnelle* du muscle sans lésion du cœur ou des vaisseaux; par suite, par exemple, de surmenage, ou à la suite de danses effrénées, d'orgies, de marches forcées, d'excès alcooliques, ébauche d'asystolie disparaissant par le repos si le cœur est intact. Mais si sa tonicité est diminuée, ce désordre peut aboutir à l'asystolie vraie. Peter a démontré expérimentalement que le travail exagéré du cœur peut aboutir à la diminution de l'énergie des systoles. Et si l'intégrité du cœur n'est pas absolue, le professeur Chauffard et Ramond ⁽²⁾ ont constaté dans un cas de cœur forcé par surmenage, une myocardite par auto-intoxication, caractérisée seulement par la dissociation segmentaire. Les excès alcooliques sont une des plus grandes causes de l'hypertrophie cardiaque et de la parésie du myocarde, amenant parfois une mort rapide par paralysie et dilatation aiguë du cœur, se produisant à l'occasion d'une maladie légère jointe à des excès plus grands que d'habitude et engendrant »

(1) La cyanose, coloration bleuâtre des tissus, est due à une gêne de l'hématose ou à une altération d'origine toxique de l'oxyhémoglobine. La maladie bleue, désignée quelquefois par ce même terme, est provoquée par la communication anormale des cavités du cœur.

(2) Dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé. Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 6 décembre 1895.

« l'asystolie alcoolique. Toute toxine microbienne, entre autres la toxine diphtérique, la grippe, etc..., les commotions nerveuses, la digitale à haute dose peuvent amener de l'asystolie. Elle est enfin facilitée ou aggravée par une altération *organique* du myocarde (dégénérescence, surcharge graisseuse, etc...) » (Merklen l'appelle *asystolie par obstacle* quand elle provient d'une maladie organique du cœur, c'est-à-dire de l'évacuation imparfaite des cavités cardiaques et de la dilatation progressive conséquente de la rétention d'une certaine quantité de sang en amont de l'obstacle). « L'excès de distention diminue peu à peu et même peut anihiler la contractilité du myocarde, le trop-plein devenant la cause directe de son affaiblissement. L'obstacle est la cause; la faiblesse fonctionnelle du myocarde en favorise les conséquences. »

« L'obstacle peut être cardiaque; le principal est le rétrécissement de l'orifice mitral, avec ou sans insuffisance mitrale. L'obstacle peut être viscéral, pulmonaire, rénal ou hépatique », nous dit Merklen sans mentionner même, du moins ici, l'asystolie utérine.

« L'asystolie est d'origine pulmonaire quand il y a entrave de la petite circulation, d'où dilatation du cœur droit, surtout si la maladie pulmonaire n'est pas assez grave pour produire un effet mortel avant que le cœur n'en ait le temps, car il s'y prépare plus lentement; c'est dire que les phlegmasies pulmonaires, la bronchite ordinaire, l'œdème pulmonaire, la pneumonie, la pleurésie peuvent causer une asystolie plus communément qu'une bronchite capillaire ou une pneumonie massive. L'emphysème pulmonaire, la bronchite chronique, la sclérose pulmonaire, surtout s'il s'y joint des déformations qui gênent l'ampliation des poumons (comme au cœur des bossus), la tuberculose pulmonaire sous l'influence d'une myocardite aiguë, souvent latente, avec lésions étendues des poumons, ou d'une double symphyse pleurale, sont des causes d'asystolie. »

« L'obstacle peut être rénal. Les lésions rénales et la diminution de la sécrétion urinaire produisent de la gêne circulatoire qui est une cause établie de dilatation du cœur et d'asystolie qui succède à une néphrite aiguë ou chronique, dont une poussée diminue les urines et augmente de l'albumine. »

« L'obstacle peut être hépatique. Les troubles gastro-hépatiques qui causent des accidents cardio-pulmonaires, ne les mènent jusqu'à provoquer l'asystolie que si le myocarde est sclérosé ou lésé. La congestion du foie peut provoquer la dilatation du cœur. Le foie est solidaire du cœur droit comme le poumon l'est du cœur gauche : « cœur droit sain et foie intact — cœur droit dilaté et foie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide » a dit le professeur Chauffard. Le foie cardiaque constitue l'asystolie hépatique. La congestion hépatique forme tuméfaction du foie : la circulation-Porte devient gênée, la stase veineuse produit l'ascite, et le cœur ne peut plus résister aux assauts qu'il doit donner pour accomplir son travail. »

« Enfin l'obstacle périphérique est une surabondance circulatoire : pléthore sanguine de la grossesse déterminant l'asystolie gravidique (que l'oubaine ⁽¹⁾ combat avec succès); asystolie par étroitesse congénitale des artères ou par surmenage chez des Sujets jeunes, et surtout celle de l'artério-sclérose. La myocardite scléreuse, la néphrite interstitielle qui s'y joignent, sont des causes adjuvantes de dilatation cardiaque. L'artério-sclérose est capable à elle toute seule de forcer le cœur lorsqu'en raison de l'hypertension habituelle qui en résulte, une circonstance accidentelle vient à »

(1) L'oubaine est un glucoside cristallisé que le professeur de chimie Arnaud a extrait de l'écorce du strophantus glabre du Gabon. Son nom vient de son identité chimique avec le principe actif de la racine d'Acocanthéra-Ouabaïo. Elle s'administre par quart de milligramme, et, succédanée de la digitale, maintient la tonicité du cœur sans s'accumuler comme elle.

« augmenter la pression sanguine. C'est une asystolie avec hypertension, sauf dans la dernière phase d'asthénie. »

« L'alimentation trop copieuse, les toxines alimentaires provoquent le spasme des artérioles, et exagèrent l'obstacle périphérique, comme l'a démontré Huchard. Les irritations nerveuses d'origine centrale ou réflexes, les refroidissements causent indirectement l'asystolie des artériosccléreux. »

« En résumé, la dilatation du cœur droit est la lésion de l'asystolie (sauf lorsque l'obstacle cardiaque est causé par un rétrécissement mitral). Habituellement précédée de stase dans la petite circulation, cette dilatation entraîne la rétrostase dans les veines caves, d'où congestion et ensuite altérations nutritives des viscères. »

Ce sont ces stases localisées qui constituent les asystolies partielles : poumon, reins, foie, dont nous venons de citer ce qu'en dit Merklen. La dyspnée est le premier signe révélateur de l'asystolie, en particulier quand elle provient de la dilatation du cœur gauche et de la distension de l'oreillette gauche en amont de l'obstacle, congestion d'où résulte la dyspnée. La diminution des urines est le résultat de la stase rénale et parfois de l'abaissement de la pression artérielle, signe de grande valeur.

La diminution de l'urée, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire et des troubles digestifs entretenus par la gêne circulatoire, avec dilatation du foie, dont la limite supérieure peut remonter jusqu'à la 4^e côte par dérivation du sang du cœur droit dans les veines sus-hépatiques, sont les symptômes des stases sanguines dans le foie. L'asystolie se présente sous un aspect trompeur quand elle prend la forme localisée. Le cas que nous présentons en est un exemple.

C'est donc quand la symptomatologie se concentre sur un seul organe, soit que la dilatation du cœur reste partielle,

soit que les lésions surajoutées prédisposent l'organe à cette localisation prédominante, que l'asystolie, comme nous venons de le dire, prend le nom d'*asystolie partielle*. Les troubles pulmonaires par stase et œdème, font partie intégrante du syndrome asystolie, mais peuvent la précéder ou lui survivre en indiquant une faiblesse du cœur gauche, c'est l'*asystolie pulmonaire*.

La congestion du foie par faiblesse cardiaque fait bien partie du syndrome asystolie mais peut exister en dehors de lui. Le foie cardiaque est quelquefois le seul point morbide, constituant ce qu'Hanot a décrit (avec Merklen) sous le nom d'asystolie hépatique. La congestion hépatique finit par se changer en sclérose, avec les troubles décrits, et enfin en ictère grave.

Dans le rein cardiaque, le rein à la longue se sclérose comme le foie, et le bruit de galop apparaît au cœur; l'albuminurie existante augmente et, comme nous le mentionnions, l'élimination urinaire diminue. Avec les accidents qui s'associent à l'asystolie, une urémie lente devient mortelle. L'embolie cérébrale peut survenir par thrombose intra-cardiaque. La stase et l'œdème du cerveau, dit Macaigne dans le *Précis* déjà cité, produisent parfois chez les cardiaques asystoliques, des accidents paralytiques partiels et transitoires, comme une parésie faciale ou oculaire, des accidents comateux passagers et des accidents épileptiformes. La respiration de Cheyne-Stokes s'y joint quelquefois. Merklen l'attribue au trouble circulatoire cérébral ou à l'intoxication urémique. Des troubles psychiques, comme l'hystérie dont nous avons aussi parlé, se montrent quelquefois, avec un délire, surtout nocturne, qui aboutit à la torpeur et qui persiste quelquefois après la cessation de l'asystolie. Huchard impute son origine au rein. En effet la stase veineuse encéphalique ne suffit pas à expliquer ces effets, et il faut en réserver une part à l'insuffisance rénale et hépatique et à une

prédisposition nerveuse. D'après l'intensité des symptômes, Huchard distingue deux formes d'asystolie : l'une légère, une hyposystolie dans laquelle tout se borne à la dyspnée, l'oligurie l'accélération du pouls, l'augmentation de la matité du cœur et du foie et l'œdème malléolaire. L'autre sérieuse, l'asystolie réelle, avec des symptômes graves en rapport avec l'insuffisance tricuspide : anasarque (hydropisie du tissu cellulaire), cyanose et troubles cérébraux.

Pourquoi l'asystolie peut-elle causer des hémorragies ? Voici comment Merklen le décrit dans le *Traité* indiqué page 32 de ces pages ci :

« L'asystolie peut causer des hémorragies parce que le sang ne circulant que lentement ou arrêté dans les veines par suite de l'arrêt du travail du cœur, cause des périphlébites ; et dans les artères des périartérites et des endartérites, ce qui donne ou bien une hémorragie diapédétique (c'est-à-dire traversant les parois vasculaires par d'imperceptibles orifices), ou bien une augmentation de tension dans les capillaires transformant leur paroi en une sorte de drain poreux, d'où : l'issue de globules rouges sans rupture vasculaire et la distension de quelques alvéoles par des éléments causant aussi une hémorragie par rupture, la stase et l'excès de tension amenant à la longue la fragilité des parois vasculaires. Ces désordres produisent des foyers hémorragiques dans le poumon. Le poumon cardiaque peut présenter des infarctus ⁽¹⁾ hémoptoïques ⁽²⁾ de Laënnec, dûs à l'oblitération par embolie, ou même par thrombose, de l'artère pulmonaire (comme l'a constaté le Dr Bucquoy) produisant des foyers hémorragiques noirs. »

Nous avons mentionné la respiration de Cheyne-Stokes, qui ne doit pas être confondue, malgré sa ressemblance, avec

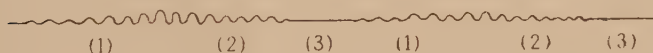
(1) Gonflement d'un tissu vasculaire infiltré par épanchement sanguin.

(2) Se rapportant à l'hémoptysie.

le type respiratoire de Küssmaul, dyspnée du coma diabétique de mêmes manifestations, mais purement nerveuse. Il ne faut pas non plus la confondre avec la respiration méningitique qui est caractérisée par des alternatives d'apnée et de dyspnée sans croissance régulière. Le fait principal de la respiration de Cheyne-Stokes est l'hypo-excitabilité du centre respiratoire. On ne doit pas traiter de l'asystolie sans en parler parce qu'elle se manifeste quelquefois au déclin de l'asystolie des artério-scléreux, même en l'absence d'urémie qui est son point de départ habituel. Elle s'observe dans l'auto-intoxication de diacéturie, à l'apparition du coma dyspeptique chez les diabétiques, dans les lésions cérébrales ou méningées, particulièrement dans la méningite tuberculeuse, dans certaines auto-intoxications comme l'urémie, et enfin dans l'asystolie. Signalée dès 1782 par Nicolas de Grenoble, elle a été étudiée en 1816 par Cheyne, et en 1854 par Stokes qui l'attribuait à la dégénérescence graisseuse du cœur.

Le schéma du cycle de cette respiration, qui ne dépasse guère 60 à 70 secondes, se trace ainsi :

- 1° phase d'accélération de la respiration ;
- 2° phase de son ralentissement ;
- 3° apnée.



Voici sa description tracée par Stokes même, et que Merklen a reproduite au tome VI du *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, déjà cité :

« Le symptôme consiste en une série d'inspirations de plus en plus fortes jusqu'à un maximum d'intensité, après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force, et finissent par une suspension, en apparence complète, de la »

« respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort. Puis une 1^{re} inspiration mieux marquée commence une nouvelle série de mouvements respiratoires, analogue à celle que nous venons de décrire. »

Les pauses respiratoires de 10 à 40 secondes alternent, dit Merklen, avec des périodes de polypnée d'une durée un peu plus longue. Elles coïncident avec des troubles cérébraux très particuliers. Pendant l'apnée, le malade est en état de torpeur, les yeux mi-clos, les pupilles rétrécies ; il répond peu ou pas aux questions qu'on lui pose et l'on peut observer, au début de cette période, la rotation de la tête à droite ou à gauche, la déviation des globes oculaires, de petites secousses convulsives des extrémités ; enfin la sensibilité est quelquefois diminuée. Quand reviennent les mouvements respiratoires, l'agitation succède à la torpeur : le malade se lève brusquement en poussant des cris, en proie à des hallucinations, cherchant à sortir de son lit ou à se cramponner aux personnes ou objets qui l'entourent, au point qu'il est nécessaire de le maintenir de force. Ses yeux sont largement ouverts et ses pupilles dilatées. Puis il retombe inerte avec le retour de la pause respiratoire. Traube avait attribué la respiration de Cheyne-Stokes à une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires automatiques du bulbe, par suite de la faiblesse du cœur et d'un apport insuffisant de sang artériel. Mais il s'agit d'un phénomène cérébral plutôt que d'un phénomène bulbaire. Il traduit les alternatives d'excitation et d'épuisement des centres régulateurs de la respiration qui paraissent siéger dans l'écorce cérébrale : c'est un délire respiratoire. La torpeur qui coïncide avec la pause respiratoire accuse l'insuffisance cérébrale (F. Franck). Elle est comparable à la résolution ou au coma qui suit une crise épileptique. La polypnée et l'agitation répondent au retour de

l'activité, ou mieux de l'excitation des cellules grises de l'écorce. Quant aux secousses musculaires qui parfois se produisent pendant la période d'apnée et de torpeur, on peut les attribuer à la suppression momentanée du rôle modérateur du cerveau vis-à-vis de la réflexivité médullaire (selon Rabé). Cuffer estime que la respiration de Cheyne-Stokes chez un cardiaque peut résulter de la toxémie cérébrale liée à une urémie intercurrente ou terminale. Elle est, d'autres fois, la conséquence de troubles circulatoires du cerveau qui se produisent sous la double influence de faiblesse cardiaque (selon l'avis de Stokes et de O. Fraentzel), et de l'artério-sclérose cérébrale. La thèse très documentée de Rabé (*Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale*, Thèse de Doctorat, Paris, 1898) montre bien cette double origine. Ce phénomène peut n'exister qu'à l'état d'ébauche sous l'influence de menaces d'hypo-systolie conjurées par la digitale. Après O. Fraentzel et Rendu, Merklen a prôné son atténuation par de petites doses de morphine, qui agit par action vaso-dilatatrice sur les artérioles de l'écorce cérébrale. La faiblesse cardiaque n'est donc pas seule en cause. Quand le trouble respiratoire a disparu, l'artério-sclérose cérébrale se caractérise par la persistance d'une certaine obnubilation intellectuelle. Cette respiration spéciale accompagne, comme nous l'avons signalé, les accidents cérébraux graves de l'asystolie ultime des artério-scléreux. Mais, malgré une durée observée jusqu'à six semaines, elle peut disparaître, le malade recouvrant toutes les apparences de la santé, quelquefois pour plusieurs années. Sa disparition coïncide habituellement avec la guérison d'une asystolie également, prolongée, ce qui démontre le rôle adjuvant de la faiblesse et de la dilatation du cœur. L'union de la digitale et de la morphine à petites doses répétées, en est le traitement souvent palliatif sinon curatif.

Ce symptôme, des plus graves, peut donc cependant disparaître et se guérir pendant quelque temps.

Le Dr Pierre Merklen dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (tome XIV, 3^e série, année 1897. Paris, Masson, 1897) au chapitre : Asystolie et Respiration de Cheyne-Stokes, analyse ainsi leur association : « Cette respiration n'est guère observée que dans la myorcardite chronique avec artério-sclérose ; et habituellement s'agit-il de vieillards, de goutteux, d'alcooliques ou d'hommes relativement jeunes mais entachés d'hérédité cardio-artérielle, qui, sujets depuis plusieurs mois à des crises dyspnéiques nocturnes, quelquefois à de la céphalée avec vertiges et ictus, sont pris d'oppression continue et croissante, liée à de la congestion avec œdème pulmonaire, pour aboutir au cœur forcé avec toutes ses conséquences. Souvent ces deux états se rencontrent dans l'aortite chronique et dans l'hypertrophie cardiaque, avec signes fréquents d'une néphrite chronique interstitielle à marche lente. Ces localisations de l'artérios-clérose s'effacent devant la dilatation et l'insuffisance cardiaque, le malade étant devenu un asystolique, asystolie dont les complications font survenir la respiration de Cheyne-Stokes. De plus, l'insuffisance rénale vient souvent compliquer l'insuffisance cardiaque, et l'origine urémique de cette respiration peut être défendue, comme l'a soutenu Cuffer. Elle provient du cerveau cardiaque. Elle a paru provoquée ou momentanément exagérée par le traitement digitalique, efficace et utile à d'autres points de vue parce que la digitale diminue les hydropisies par diurèse, maintient le cœur et prépare la guérison. »

Merklen fait suivre cette analyse de plusieurs observations.

A toutes ces asystolies localisées, s'ajoute l'asystolie utérine qui, dans la plupart des Ecrits traitant de l'asystolie, se signale par l'absence de sa mention, ce qui est une

des raisons de son étude. L'utérus cardiaque, ou asystolie utérine, fait l'objet de notre Observation; et Dalché et Merklen en ont presque seuls parlé.

Voici ce qu'en dit Merklen dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, au même tome VI (page 423) :

« Les congestions utéro-ovariennes et les métrorragies sont des manifestations précoces de cardiopathies et ne s'observent guère dans la période asystolique. Cette anomalie trouve son explication dans la persistance ou la suppression de la fluxion physiologique menstruelle. Or celle-ci se supprime aux approches de l'asystolie, comme dans tous les états de détérioration profonde, et les métrorragies cessent avec elle. »

« Les pertes utérines, parfois favorisées par quelque lésion hémorragipare (métrite chronique, fibrome) *peuvent être une manifestation révélatrice de cardiopathies encore ignorées, du rétrécissement mitral surtout.* Elles se montrent quelquefois dans la puberté quand il s'agit de rétrécissement pur; et peu de temps après la guérison de l'infection causale, quand l'affection initiale succède à une endocardite. Chez quelques malades elles ne surviennent qu'à l'occasion d'une suite de couches, de fatigue, d'excès, de station debout prolongée, de fluxion hémorroïdaire. Habituellement la lésion s'est déjà révélée par quelques troubles fonctionnels, dyspnée d'effort, palpitations, arythmie, œdème malléolaire le soir (troubles déjà décrits); les pertes utérines peuvent coïncider avec des signes de congestion pulmonaire et même des hémoptysies. Le diagnostic de l'origine cardiaque de ces métrorragies a le sérieux avantage d'éviter des interventions opératoires inutiles, alors que le repos, la digitale, l'ergot de seigle et la quinine atténuent les accidents. » Notre Observation apporte une nouvelle confirmation de cette énonciation; et nous rappelons que la conséquence des prescriptions qui ont résulté du diagnostic, fut la déli-

vance complète des accidents pour le présent, et très probablement aussi pour l'avenir.

« A côté de ces métrorragies des affections mitrales (poursuit Merklen), parfois compliquées de métrite et d'infection utérine, il faut citer les pertes sanguines qui surviennent sous l'influence de l'artério-sclérose au moment de la ménopause, ou même plus tard. Les métrorragies de l'artério-sclérose tiennent à la fois au cœur et aux lésions des artères utérines; elles sont souvent très abondantes, et répétées au point de faire craindre le développement de quelque néoplasme utérin. Leur coïncidence avec d'autres signes d'hypertension artérielle (Huchard) doit en faire soupçonner la véritable origine. Il s'agit quelquefois de métrorragies tardives qui surviennent avec une périodicité presque physiologique chez les femmes âgées, après plusieurs années de ménopause. Dans une Observation d'Aran, elles durèrent de 52 à 64 ans, c'est-à-dire jusqu'à la mort : la malade était atteinte d'affection mitrale. Parfois ces écoulements pseudo-menstruels alternent avec des périodes de pseudo-asthme cardiaque, et les malades s'en trouvent soulagées. »

« L'asystolie *non localisée* est aiguë, lente et progressive, à répétition ou irréductible. »

« Quand elle est aiguë, c'est une menace de mort rapide par asphyxie, mais avec un danger de courte durée et pouvant être conjuré par la thérapeutique. »

« Lente, elle indique un obstacle et le pronostic doit être réservé. Les accidents peuvent cesser par le repos, un traitement et une certaine durée pour permettre à la lésion causale de s'atténuer; toutefois l'état des viscères, surtout du foie et du rein, ont une grande importance. Bien des complications intercurrentes peuvent apporter des aggravations comme une thrombose cardiaque, une pneumonie, l'ictère grave, la phlébite, l'érysipèle, l'urémie. »

« Irréductible, probabilité d'une mort lente par cachexie croissante, à moins d'une syncope mortelle par survenance d'une complication. »

Voici le traitement qu'en préconisait Huchard (*Traité de Thérapeutique appliquée. Traitement de l'Asystolie*. Fascicule X, page 261) : diminuer le travail du cœur, pour le fortifier ensuite : repos physique, régime approprié dont le lait, diurétique, est le meilleur agent ; suppression ou atténuation des obstacles qui causent l'asystolie. On fortifie le cœur par les médicaments cardio-toniques, dont la digitale est le plus efficace. Merklen est d'avis que s'il s'agit d'une asystolie aiguë jointe à une congestion pulmonaire intense, une saignée de 2 à 300 grammes, suivie de la digitaline au 1000^e cristallisée et à la dose d'un milligramme en deux fois, est indiquée. Il ajoute ce qui suit (même tome VI du *Traité de médecine* sus-indiqué) :

« L'énergie du myocarde est activée par des injections sous-cutanées de caféine à la dose de 0,20 centigrammes, répétées tant que l'exige la faiblesse du poulx : saignée, caféine, digitale. »

« Si l'asystolie est lente, repos au lit, régime lacté. Et ensuite : digitaline cristallisée chloroformique de Nativelle, en solution au 1000^e à la dose d'un demi-milligramme. »

« S'il s'agit d'une asystolie par obstacle, il faut évacuer un épanchement pleurétique, ou bien réduire par des ventouses scarifiées et par un purgatif drastique, une congestion hépatique excessive ; et s'il y a néphrite aiguë, lait et digitale. Les laxatifs et diurétiques peuvent réduire un foie cardiaque ; et la théobromine, les sels de potasse, l'aloès et le calomel à petites doses dégorgent le système-Porte et le foie. »

Dans l'asystolie complète, le diagnostic est en général évident par l'œdème, la cyanose, la tuméfaction du foie, les suffocations, la diminution des urines, la pénurie artérielle.

Quant au pronostic d'une attaque d'asystolie, le professeur Roger dit, dans son *Introduction à l'Etude de la Médecine* : « qu'il se tire quelquefois moins de l'état du cœur que de l'état du reste de l'organisme. On voit des asystoliques qui se remettent très facilement sous l'influence de la digitale ; d'autres chez lesquels elle est sans aucune action. On ne peut pas nier que l'état du cœur soit, à ce point de vue, très important, car suivant le degré de dégénérescence du myocarde, les suites sont tout à fait différentes ; mais, à une période avancée, les altérations cardiaques n'expliquent pas tout : les attaques d'asystolie engendrent la cachexie cardiaque et le médicament qui agit sur le cœur restera sans influence dans un organisme qui faiblit par les altérations consécutives du foie, des reins et des poumons. »

Le professeur Roger estime que le pronostic n'a que trois choses à discerner :

« Comment se terminera la maladie présente.

« Quelle est son importance pour l'avenir du malade.

« Quelle est son importance pour sa descendance. »

Et le professeur E. Chauffard, professeur à la Faculté de Médecine de Paris dans sa *Pathologie générale* (éditée en 1862), a écrit ces lignes profondément vraies : « Le diagnostic doit résulter de la connaissance du siège de la lésion, de la connaissance de la nature de ce mal et de *l'état vital*. En outre de la recherche de l'état de toutes les autres fonctions, il faut faire prévaloir l'observation de tout l'organisme sur l'observation d'un organe » (ce qui est le principe d'Hippocrate). « Si on ne dépasse pas l'étude matérielle des faits, on manque des notions de la cause, qui est obligatoire, une fois faite la première recherche anatomo-pathologique. Il ne faut donc pas s'en tenir à la séméiologie. »

Nous terminerons ce chapitre et cette thèse par la reproduction, qui se rattache intimement à notre sujet, de l'importante communication du D^r Dalché, à la Société Médi-

cale des Hôpitaux (séance du 11 juin 1897, présidée par M. Debove qui, depuis, a été Doyen de la Faculté de Médecine de Paris), sur les Métrorragies dans les maladies du cœur ⁽¹⁾.

M. Dalché ⁽²⁾ a signalé ces métrorragies comme conséquences de congestions utéro-ovariennes qui prolongent et augmentent la menstruation et finissent par déterminer des pertes dans l'intervalle même des époques, contrairement à ce qui se passe pour les autres congestions viscérales d'origine cardiaque.

Voici l'exposé de sa Communication :

I

« L'influence des maladies du cœur sur l'utérus, aujourd'hui prouvée sans conteste par une longue série d'observations et de travaux, a été envisagée de façons assez différentes, et plus d'un auteur, pour étudier ce sujet, s'est placé à un point de vue spécial qui l'intéressait davantage. Aussi, à côté de faits bien établis, d'autres restent encore discutés et d'autres ont moins attiré l'attention. Nous trouvons exposés d'une manière complète et sans grand désaccord, l'aménorrhée (absence ou grande diminution du flux menstruel), la chlorose cardiaque et les accidents que peut provoquer une »

(1) *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XIV, 3^e série, année 1897, p. 801 : « Les métrorragies dans les maladies du cœur », par le Dr Dalché, médecin des Hôpitaux.

(2) Dans une leçon sur quelques métrorragies, faite par le Dr Paul Dalché, médecin de l'Hôtel-Dieu, en juin 1921, recueillie par le Dr Marcassus, Interne des Hôpitaux, et publiée dans la *Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique*, au n° de juin 1921, M. Dalché s'étend sur une variété de pertes qu'il appelle Métrorragies de croissance et à évolution, débutant chez les jeunes filles par des ménorragies suivies de métrorragies, pertes qu'il explique par des causes diverses mais dont aucune ne dépend d'une origine cardiaque. Et dans son *Traité de Gynécologie et de Thérapeutique* publié avec Robin, au chapitre Métrorragies et Maladies du cœur (Soc. Méd. 1887) il n'a que répété une partie de la communication que nous citons.

« lésion du cœur pendant la grossesse, la délivrance et les suites de couches. Des réserves se manifestent pour le catarrhe utérin, la congestion et la métrite consécutive. Quant aux métrorragies (en dehors de l'accouchement), elles soulèvent les opinions les plus opposées ou sont passées sous silence. »

« Bouillaud, Stokes, Grisolle, Parrot n'ent parlent pas. Bernutz, à propos des troubles circulatoires que subissent les organes génitaux, écrit : « Cette dernière classe de métrorragies symptomatiques, dont on me paraît avoir exagéré la fréquence, ne comprend qu'un petit nombre de variétés dépendant du siège que peut occuper l'obstacle à la circulation abdominale : maladies du cœur, affections hépatiques, tumeurs abdominales. La rareté des métrorragies dans ces 3 catégories autorise à ne point insister sur ces faits. » Siredey, depuis plusieurs années que son attention est fixée sur ce point, dans le nombre assez considérable d'affections organiques du cœur et des poumons qu'il lui a été donné d'observer, n'a trouvé possible *qu'une seule fois* de constater une métrorragie ; et encore « est-elle due à un développement variqueux des veines et à une sorte de bourgeonnement de la muqueuse de l'utérus. » Raciborski s'informe des phénomènes menstruels chez 8 femmes portant des altérations valvulaires et les reconnaît ordinairement aussi régulières que dans l'état de santé. Plus loin il émet une hypothèse : « Il ne serait pas impossible qu'une pareille disposition (état variqueux et rupture) existât quelquefois dans les plexus veineux de l'utérus », et il se demande plutôt : « si un jour on ne trouvera pas dans le parenchyme utérin, de ces anévrysmes capillaires signalés dans l'intérieur du cerveau. » Courty, au cours d'un long article où il énumère une foule de causes, signale à peine en une ligne la stase sanguine dans le système de la veine cave inférieure sous l'action de la valvule mitrale »

« insuffisante. Depaul et Guéniot sont encore plus nets : « Les
« affections cardiaques ne paraissent pas être notablement
« influencées par la menstruation, et celle-ci à son tour
« n'est pas généralement modifiée par ces maladies. »

« Et cependant Monneret, dans le *Compendium*, citait dans l'étiologie des métrorragies, les maladies du poumon et du cœur; Gendrin avait insisté « sur toutes les causes qui produisent une gêne habituelle de la respiration, comme les « emphysemes pulmonaires, les bronchites chroniques, les « obstacles à la circulation dans les principaux troncs vasculaires ou aux orifices du cœur ». Depuis eux, Aran rattache certaines congestions de la muqueuse utérine à l'embarras même de la circulation de l'appareil cardio-pulmonaire. Niemeyer indique les stases sanguines qui se font dans les vaisseaux utérins au cours des maladies du poumon et du cœur, qui rendent difficile le retour du sang dans le cœur droit. Scanzoni va plus loin et envisage l'influence des cardiopathies sur les métrorragies avant la puberté, pendant la vie génitale, et après la ménopause. X. Gouraud, dans sa thèse (*De l'influence pathogénique* (1) *des maladies pulmonaires sur le cœur droit*), a consacré à la congestion, au catarrhe et aux hémorragies secondaires de la muqueuse utérine d'origine cardiaque, un important chapitre où on trouve, en plus, de précieuses indications d'auteurs. »

« Plus près de nous, Gallard, Germain Sée, Peter, Hardy et Béhier deviennent encore plus affirmatifs; et avec l'histoire du rétrécissement mitral, l'importance des métrorragies est mise en relief. Mais ce n'est pas seulement au cours de la sténose mitrale qu'elles sont signalées : « L'existence « d'une maladie de cœur, dit Duroziez (1875), retarde l'établissement des règles : celles-ci sont irrégulières, et prennent souvent la forme de pertes ».

(1) La pathogénie est l'étude de l'origine d'une maladie.

II

« Cette dernière et courte phrase qui me paraît bien être l'expression de la vérité, reste presque isolée ou à peine accompagnée de brèves réflexions dans la suite du Mémoire. Lorsqu'il s'agit d'évaluer, même d'une façon approximative, la fréquence des métrorragies, nous rencontrons des avis tout différents ; bien plus, le désaccord persiste au sujet des troubles de la menstruation en général. « Que d'irrégularités, « d'intermittences, d'inégalités, d'arrêts, de pertes, d'ovario-
« tomies, de morts ! » Dit Duroziez dans un second travail (1895). « Chez la cardiaque, l'anormal devient la règle, le
« normal l'exception ». Cette affirmation semble peut-être un peu exagérée. On pourrait opposer la statistique d'un auteur anglais Gow, qui sur 50 cas en constata 28 où la menstruation resta normale, 17 où elle manqua plus ou moins complètement, 5 où elle fut excessive. Cinq cas de menstruation excessive, sans hémorragie intercalaire entre deux périodes cataméniales (qui se rapporte aux règles), c'est peu, surtout si l'on songe que 4 fois il s'agissait de rétrécissement mitral (la lésion valvulaire où la ménorragie est un accident assez banal), une seule fois de rétrécissement avec insuffisance mitrale, et que ni l'insuffisance mitrale pure, ni les lésions aortiques et autres n'ont provoqué de perte utérine.

a) Rétrécissement mitral, 22 cas : 9 menstruations régulières, 5 diminuées, 4 aménorrhées (1), 4 accroissements du flux sanguin.

b) Insuffisance mitrale, 15 cas : 10 menstruations régulières, 4 diminuées, 1 supprimée.

c) Rétrécissement et insuffisance mitrale, 7 cas : 4 mens- »

(1) Absence ou diminution des règles.

« truations régulières, 1 diminuée, 1 supprimée, 1 augmentée.

d) Insuffisance aortique, 2 cas : pas d'altérations.

Il faut compter avec *les hasards d'une série* comme dans le relevé de Raciborski; mais, malgré la statistique précédente, les métrorragies surviennent « causées par l'insuffisance mitrale pure; encore, quoique bien plus rarement, par les altérations aortiques, et aussi par les altérations aortiques compliquées d'une lésion mitrale; il en existe des observations indiscutables, et nous verrons plus tard qu'on ne doit pas négliger la classe des aortiques avec artériosclérose généralisée. »

« Ces appréciations, en apparence fort contradictoires, sont dues, probablement, à ce qu'on n'a pas toujours assez envisagé la période à laquelle était arrivée l'affection du cœur au moment où on examinait la malade. Cependant Maurice Raynaud en avait fait la remarque : « Les règles sont souvent, au commencement des maladies du cœur, abondantes, profuses... Il se fait même « des hémorragies utérines intercalaires, qu'il ne faut pas « confondre avec le flux cataménial. Dans la période ultime, « ainsi que dans tous les états de détérioration profonde, les « règles se suppriment. » Vallon, dans une très bonne thèse, insiste beaucoup sur ce point. Gendrin prétendait que les congestions sanguines et les hémorragies pulmonaires se manifestent surtout dans la première période des maladies du cœur, pour diminuer de fréquence quand le mal a produit un état cachectique. Or, avec juste raison, Potain et Rendu relèvent cette erreur. Mais ce qui est une erreur au sujet du poumon ne l'est plus quand il s'agit de l'utérus, car un élément entre en jeu qui modifie toutes les données du problème, c'est la fluxion physiologique, la menstruation. Duroziez disait que c'était l'étude de l'ovulation que l'on prétendait faire quand on parlait de menstruation; en fait, ce sont les rapports du cœur avec l'ovaire que l'on cherche. »

« Duroziez a raison lorsqu'il étudie l'aménorrhée ou la venue plus ou moins précoce ou tardive de la puberté et de la ménopause au cours des affections cardiaques, mais il aurait tort d'étendre sa proposition à *toutes* les métrorragies qui surviennent pendant la vie génitale de la femme. Si les troubles ovariens apportent de l'irrégularité dans l'apparition et même dans la quantité des règles, l'utérus, influencé par le cœur, exagère à son tour la perte sanguine, entretient et allonge sa durée, et finit par la provoquer dans la période intermenstruelle. Duroziez lui-même ajoute plus loin : « La matrice, organe de second ordre, est soumise au cœur aussi bien qu'à l'ovaire. » On ne doit pas exagérer le rôle de l'ovaire ; on doit encore moins le passer sous silence. Au cours des maladies du cœur, en effet, les premières métrorragies surviennent toujours à l'occasion des règles ; le flux cataménial s'établit et, au lieu de se terminer après le temps ordinaire, il coule plus longtemps ; à l'époque suivante, la perte reprend avec plus ou moins d'intensité, et, suivant des cas assez rares que nous examinerons à la symptomatologie, finit à la longue par se montrer dans la période intercalaire. Mais c'est presque toujours à la suite ou à l'occasion de l'éruption des règles que se manifestent les accidents hémorragiques qui, au moins au début, se présentent comme l'exagération du flux habituel. Or, cette menstruation physiologique, si apte à dégénérer en perte, à prendre un caractère pathologique, indispensable même à l'apparition de la plupart des métrorragies, se modifie, puis se supprime à mesure qu'évolue l'affection cardiaque. « Quand la stase sanguine, nous dit Vallon, s'est généralisée, la nutrition périclité et la vie se trouve partout atteinte ; la femme n'est plus réglée et durant cette aménorrhée elle n'accuse aucun écoulement sanguin pas plus morbide que normal. Ce fait peut, dans une certaine mesure, servir d'argument en faveur de la solidarité qui unit les fonctions utérines aux »

« fonctions ovariennes, puisque la congestion passive, même « poussée à un haut degré, est impuissante à amener des « hémorragies par la matrice, alors que la congestion active « physiologique amène cette hémorragie tous les mois. » Non-seulement, comme le dit Vallon, la cachexie cardiaque ou l'asystolie permanente entraînent presque fatalement une aménorrhée complète et ne s'accompagnent jamais de métrorragies ; mais il n'est pas nécessaire d'arriver à cette phase de gravité définitive, de détérioration profonde (Maurice Raynaud) pour voir la menstruation se suspendre au moins d'une façon temporaire pendant un ou plusieurs mois successifs et les métrorragies perdre de leur fréquence. Dès que le cœur est assez fortement touché pour que l'on constate des œdèmes tenaces, un foie ou un rein cardiaque épiniâtre, sans noter pour cela des signes de cachexie, le flux cataménial tend souvent à diminuer de longueur et d'abondance ; il manque même à certaines époques ; reprend avec pauvreté ; quelquefois, mais par exception, avec une intensité qui lui donne le caractère d'une perte ; et la patiente, avec ses alternatives, s'achemine de la sorte vers l'aménorrhée terminale. Vulpian, dans les *Cliniques de la Charité*, rapporte un cas où les hémorragies utérines dépendaient d'une asystolie telle que les œdèmes étaient considérables, les lèvres bleuâtres, les extrémités froides. C'est là un fait rare. »

« Les métrorragies se produisent, au contraire, de préférence lorsque la lésion cardiaque, encore bien compensée, se manifeste seulement par de la gêne précordiale, des palpitations, de l'essoufflement à propos des efforts, des vertiges, de l'irrégularité des battements propres aux mitraux compensés, un peu d'œdème malléolaire le soir, par les signes qui, traduisant un certain embarras des voies sanguines, n'impliquent pas l'idée d'une insuffisance tricuspiddienne et d'un myocarde forcé. »

« La fonction ovarienne encore respectée, provoque la fluxion utérine menstruelle, et celle-ci subit à son tour le contre-coup de la gêne circulatoire même légère. La congestion active physiologique appelle, localise et exagère la congestion pathologique passive. Il y a un *utérus cardiaque* comme il y a un foie ou un rein cardiaque, sans insuffisance tricuspidienne nécessaire. La congestion sanguine se fixe sur le foie ou le rein de par le fait d'une tare antérieure (alcoolisme, lithiase, goutte... etc.) Elle se fixe sur l'utérus de par le fait d'un molimen ⁽¹⁾ cataménial vigoureux. Dans un organisme dont la nutrition générale n'est pas compromise par la maladie du cœur, une ovulation normale stimule l'utérus, les règles s'établissent et dépassent alors la durée et la quantité ordinaires. Mais que cette nutrition générale soit troublée par de *graves complications asystoliques*, les fonctions si délicates de l'ovaire en ressentent les effets, l'ovulation s'arrête, ou : pénible, défectueuse, demeure insuffisante à solliciter l'appel du sang dans l'appareil génital, le molimen trop faible n'aboutit pas et l'aménorrhée succède à ce travail nul ou à peine ébauché. J'en vois une preuve — (dit Dalché) — dans ce qui se passe au cours de la cyanose ou maladie bleue (malformations congénitales, etc.). Cette affection s'accompagne d'hémorragies diverses et jamais on n'a signalé d'hémorragies utérines; au contraire, la puberté est tardive : quand les aptitudes génitales s'éveillent, il est rare qu'elles manifestent de grandes exigences, la croissance ne s'achève pas ou ne s'achève que lentement (Grancher); les fonctions ovariennes sont réduites au minimum, le moindre trouble entraîne l'aménorrhée. »

« A côté de la fluxion menstruelle d'autres causes chez la cardiaque contribuent à fixer, à maintenir son état de congestion au niveau de la matrice et à susciter des métrorra- »

(1) Troubles qui précèdent, comme une aura ou un appel, des accidents morbides.

« gies; ce sont nombre d'affections utérines telles que métrite chronique, fibrome, tumeurs ou phlegmasies ovariennes, etc., qui jouent vis-à-vis de l'utérus cardiaque le rôle que, dans un foie ou un rein cardiaque, prennent la lithiasie ou l'alcoolisme. Hémorragipares en elles-mêmes, ces lésions diverses exagèrent et éternisent la perte sanguine en localisant une sorte d'asystolie utérine, comparable dans sa pathogénie, à l'asystolie hépatique. (Ce terme d'asystolie utérine n'est pas très bon dans la circonstance, il prête à la confusion, la grande asystolie cardiaque ne s'accompagnant pas de métrorragies. »

« Les véritables métrorragies apparaissent en dehors des règles, dans la période intercalaire, résultant presque toujours de cette étiologie complexe : et si l'on considère que la gêne circulatoire et un certain degré de congestion peuvent, en dernier lieu, causer une métrite (écrit Gallard), comme nous l'expliquerons plus loin, il est facile de saisir pourquoi les seules cardiopathies provoquent parfois à la longue des métrorragies sans aucun rapport avec l'ovulation. »

« Cette pathogénie ou l'action du molimen physiologique jointe à une lésion locale fait comprendre la venue des pertes, nous explique encore d'autres phénomènes très importants. *Les métrorragies de la puberté dues à un rétrécissement mitral* ont été attribuées tantôt à une friabilité spéciale des parois vasculaires, tantôt à une lésion des veines utérines consécutives à des crises d'insuffisance tricuspide. Ces raisons sont fort plausibles; mais avant tout il faut tenir compte de l'évolution de l'appareil génital, qui, de l'état infantile et pubescent, passe à l'état adulte, alors qu'entrent en jeu les fonctions nouvelles de l'ovaire. Développement rapide de l'utérus et des annexes, transformation de tous les organes sexuels, premières poussées de la fluxion menstruelle, voilà les véritables causes qui, au niveau de la matrice, appellent, localisent et exagèrent la stase sanguine »

« d'origine cardiaque et font naître les ménorragies d'un rétrécissement mitral encore bien toléré, sans asystolie, sans insuffisance tricuspидienne, « *sans que rien de bien précis* » (écrit encore Mathieu) *viennent attirer l'attention directement* « *sur le cœur. La lésion mitrale demeure inaperçue à moins* » qu'en semblables circonstances on ne cherche de parti pris, « le rétrécissement, ainsi que le conseille Landouzy. »

« Il reste en effet à citer une classe de métrorragies, celles dont l'apparition précède toute manifestation symptomatique du côté de la lésion originelle, du côté du cœur. Lebert mentionne l'abondance des menstrues dans certains cas où passent méconnues des altérations valvulaires ne se traduisant par aucun trouble... » [En 1894, à la Piété, dans un Service où le D^r Dalché remplaçait M. Albert Robin, il a observé une jeune fille : forte, grande, de belle apparence, qui demandait des soins pour des ménorragies répétées, incoercibles; chez elle tout moyen thérapeutique échouait; elle sortait d'un Service de Chirurgie où on lui avait pratiqué en vain le curettage. A la suite d'une pleurésie, elle s'était plainte quelque temps de dyspnée et à l'examen des organes thoraciques, on fut fort surpris de constater un rétrécissement mitral que rien ne pouvait faire soupçonner].

« Il n'est donc pas étonnant — (continue Dalché) — que nous trouvions difficile d'évaluer la fréquence des métrorragies, et que l'aménorrhée nous frappe davantage : à l'hôpital, les malades entrent surtout lorsque l'affection du cœur n'est plus compensée, et à cette phase les pertes utérines deviennent plus rares, tandis que l'aménorrhée est l'aboutissant fatal de l'asystolie permanente. De plus, nombre de cardiaques, avant la période ultime, ne présentent jamais aucun trouble utérin, de même qu'on voit des femmes atteintes de lésions valvulaires mener à terme sans accident plusieurs grossesses, à côté d'autres qui souffrent des plus graves complications dès leur premier accouchement ».

III

« Les considérations pathogéniques qui précèdent, permettent d'être plus bref au sujet de l'étiologie. »

« Les métrorragies sont favorisées par les affections cardiaques qui entretiennent une certaine gêne circulatoire sans en arriver pour cela à un état grave d'asystolie; nous les rencontrerons donc bien plus souvent au cours des lésions mitrales que des lésions aortiques. »

« L'aortique accuse surtout des signes d'anémie artérielle, et la stase veineuse ne se manifeste que si le myocarde ou la valvule mitrale ont cédé. On a peine à croire qu'il survienne des épistaxis utérines, comme on l'a dit, sous la seule influence de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans une insuffisance aortique. Lorsqu'une maladie de l'aorte ou de son orifice sigmoïdien s'accompagne de pertes utérines, avant d'affirmer une relation de cause à effet, il faut s'assurer si ces pertes ne ressortissent pas plutôt à l'artério-sclérose généralisée : par contre l'aménorrhée est parfois fort précoce. Les ménorragies signalées dans l'angustie aortique congénitale se rapportent à des cas d'hémophilie où le rétrécissement artériel ne joue sans doute qu'un rôle fort secondaire. »

« Ce sont les *affections mitrales surtout qui provoquent les métrorragies*. Le rétrécissement mitral pur de l'adolescence, d'évolution, etc., paraît être l'altération valvulaire qui trouble la menstruation avec le plus de facilité; son action congestive prédominante nous en donne la raison, comme aussi son intervention dès le début de la vie génitale à l'époque de la puberté. »

« Le rétrécissement pur acquis reste encore assez rare, tandis que la maladie mitrale complète, rétrécissement avec insuffisance, puis l'insuffisance pure, président à l'apparition »

« rition d'un certain nombre de pertes. Enfin il convient d'insister sur les cas où une maladie mitrale même légère complique une lésion aortique. »

« Dans les affections organiques du cœur droit, je n'ai pas retrouvé (dit Dalché) des complications métrorragiques citées par les auteurs, et je n'en ai pas constaté moi-même ; d'après Constantin Paul, « les règles sont régulières sans « être trop copieuses ». De ces affections la seule ayant une fréquence clinique, le rétrécissement pulmonaire présente une physiologie pathologique particulière : « Un phénomène « — disent Potain et Rendu — qui appartient bien au rétrécissement pulmonaire, c'est l'absence d'œdème des jambes, « et des signes de stase veineuse périphérique, à une époque « où il n'est plus possible de méconnaître une maladie du « cœur... La régularité du rythme cardiaque se maintient « presque tout le temps... On ne trouve ni l'irrégularité des « battements... ni les caractères de l'incoordination si spéciale aux mitraux ». Puis, quand le ventricule droit s'affaiblit, surviennent des troubles profonds de l'hématose qui conduisent plus volontiers à l'aménorrhée ; enfin les malades meurent souvent jeunes, de 20 à 25 ans. En général aussi dans la cyanose ou Maladie bleue, comme ça été dit plus haut, la puberté est tardive, les fonctions génitales restreintes et la menstruation se ressent de l'état d'infantilisme. Peut-être toutes ces raisons combinées expliquent-elles l'absence des métrorragies. Il semblerait d'après plusieurs auteurs, que la gêne du cœur droit luttant contre un poumon malade produit dans l'appareil génital une stase suivie de pertes sanguines ; telle est l'opinion de Gendrin, de Gouraud, de Scanzoni. Il est fort possible, en effet, tant que l'organisme ne périlite pas et que la force du molimen cataménial (Gouraud) n'a pas diminué, que l'emphysème, les bronchites prédisposent aux métrorragies, surtout si la patiente souffre de métrite chronique, par exemple ; mais »

« c'est une conception purement théorique de ranger dans cette étiologie comme Scanzoni « l'infiltration pneumonique « ou tuberculeuse des poumons. »

« M. Huchard a décrit le premier, des métrorragies consécutives à l'hypertension artérielle ; il faut les connaître, car elles sont indiscutables aux approches de la ménopause, époque où se manifestent les atteintes de l'artério-sclérose ».

« Plus récemment (c'est-à-dire vers 1895), un Assistant de la Clinique de Dresde, le D^r Reinicke, incrimine la dégénérescence scléreuse des artères utérines non pas seulement dans leurs grosses branches, mais encore dans leurs fines ramifications qui deviennent incapables de se contracter et laissent s'éterniser l'écoulement menstruel. On a observé des faits de pertes utérines après la ménopause où une dégénérescence des artères a paru la cause la plus vraisemblable, et certaines métrorragies attribuées jusqu'ici à la « néphrite granuleuse » doivent sans doute être rapportées à la même étiologie. L'hypertension artérielle joue-t-elle un rôle au moment de la puberté ? C'est là un point qui demande de nouvelles recherches. »

« L'action des cardiopathies sur la matrice est aidée non-seulement, comme il a été dit plus haut, par une lésion utérine ou péri-utérine, mais encore par la coexistence d'une maladie qui peut s'accompagner elle-même de métrorragies, comme la constipation chronique, les hémorroïdes, l'entéropose, les affections du foie, etc... »

IV

« Les métrorragies d'origine cardiaque ont été signalées à tous les âges de la vie. Certaines observations ne laissent pas que d'étonner. Il ne serait pas rare, d'après Scanzoni, de voir des hémorragies utérines, non accompagnées des phé- »

« nomènes de l'ovulation et qui, par conséquent, ne constituent pas un véritable écoulement menstruel, survenir chez des enfants à la suite de la gêne circulatoire que produisent dans les organes abdominaux les affections du poumon et du cœur; il faudrait exclure toute idée de puberté hâtive. Malgré l'autorité de Scanzoni, on a peine à croire que de pareils accidents ne soient pas rares et très rares; rien d'analogue n'est rapporté par d'autres auteurs, et on peut vraiment se demander s'il n'y a pas eu quelques erreurs d'interprétation. »

« Mais avec la puberté l'influence d'une maladie du cœur devient redoutable et les troubles précoces de la menstruation sont parfois les premiers symptômes qui attirent l'attention sur une lésion valvulaire inconnue jusqu'alors; souvent, mais non pas d'une façon exclusive, il s'agit d'un rétrécissement mitral. L'éruption des premières règles est difficile, leur réapparition irrégulière se précipite ou s'éloigne, leur établissement se fait mal; à une période à peu près normale ou même pauvre en sang, succède, le mois d'après, un écoulement très abondant qui prend aux époques suivantes le caractère de grandes pertes; à leur suite persiste une exagération de la leucorrhée, si fréquente à la puberté. Des phénomènes douloureux de dysménorrhée utérine (menstruation difficile et douloureuse) et ovarienne aggravent la situation, car si l'ovaire n'est pas l'unique ou le principal fauteur des hémorragies, il n'en subit pas moins l'action du cœur, et retentit sans doute à son tour sur l'utérus. Lawson Tait a décrit, sous le nom d'hypérémie ovarienne (excès de sang dans un organe), un état qui se traduit par la douleur et les métrorragies; dans la menstruation des cardiaques, il y a un état complexe d'hypérémie ovarienne et utérine. Ces accidents de la puberté compromettent quelquefois toute la vie génitale; les règles demeurent pénibles et profuses, les pertes répétées; les souffrances fatiguent la jeune fille qui, entravée dans son »

« développement, se débilité et garde une apparence anémique; plus tard, la femme reste stérile, ou, si la fécondation s'accomplit, la survie des enfants est diminuée (Duroziez). Mais il ne faudrait pas exagérer ces considérations inquiétantes : nombre de filles portent fort bien une lésion du cœur sans la moindre atteinte du côté de l'appareil sexuel ou tout au moins avec des atteintes transitoires et assez légères pour ne pas rendre tout à fait précaires les fonctions utéro-ovariennes.»

« Lorsqu'une endocardite et à sa suite une altération valvulaire débutent et évoluent plus ou moins longtemps après la puberté chez une femme dont la menstruation était bien établie, les accidents utérins se présentent de diverses manières. Tantôt, le rhumatisme ou l'infection causale à peine guéris, avec les palpitations très précoces, avec les premières inégalités des battements, commencent les troubles menstruels ; d'emblée la durée des règles s'allonge, elles deviennent plus abondantes, plus douloureuses. D'autres fois l'affection du cœur dort pendant longtemps sans se manifester par aucun signe, puis surviennent une légère difficulté respiratoire après une longue marche ou des efforts, quelques irrégularités du pouls ; on constate un souffle et, à la longue, un beau jour une ménorrhagie. Un auteur anglais, Nigel Stark, dit à ce propos : « De tous les phénomènes résultant d'une « circulation déséquilibrée, a ménorrhagie est souvent un des « plus évidents « et des plus dangereux. »

« Enfin, dans certains cas, la perte utérine met sur la piste d'une cardiopathie dont les autres expressions cliniques passaient inaperçues jusque-là. Il est des malades qui pendant des mois et des années supportent fort bien une lésion valvulaire sans aucun retentissement sur la matrice, lorsqu'une ménorrhagie se montre sous l'influence d'une cause intercurrente : suite de couches (les règles normales auparavant conservent une abondance inquiétante), fatigue, surmenage inaccoutumé, excès de toute nature ; Nigel Stark insiste »

« sur les effets de la station debout prolongée ; ou bien fluxion hémorroïdaire, constipation opiniâtre, poussée d'entérite muco-membraneuse, etc., etc., et toutes les causes de ce qu'on appelait la pléthore abdominale. Le plus ordinairement, comme le dit Constantin Paul, les règles ont des retours périodiques plus rapprochés, la quantité de sang perdu prend des proportions croissantes, sa profusion devient extrême, si bien que dans les cas graves, rares par bonheur, les époques menstruelles finissent par se toucher et se confondre. A la Charité, dans le Service de M. Gouraud, une femme mitrale, qui avait été depuis deux ans prise *d'un peu près en même temps*, de palpitations, d'essoufflements et de ménorragies, prétendait qu'on aurait pu la suivre à la trace, et fut obligée de rester couchée pendant deux mois, pour une perte qui ne tarissait pas. D'habitude le sang est rouge, franchement coloré, son émission est mélangée de caillots et pendant les premiers jours après de la fin son écoulement, il peut persister un flux séreux. Les souffrances qui accompagnent l'hémorragie sont des plus variables : tantôt les malades accusent une simple pesanteur dans le petit bassin, tantôt les règles sont annoncées quelques jours à l'avance par une douleur de plus en plus vive jusqu'au moment où l'éruption du sang amène une détente, un apaisement ; cette dysménorrhée congestive assez fréquente est susceptible, d'après Gouraud, de provoquer une névralgie lombo-abdominale plus ou moins marquée. Soumise au repos, à un traitement rationnel, la patiente voit son état s'améliorer, puis reprend ses occupations, et de nouveau se plaint de rechutes, les unes insignifiantes, les autres sérieuses. Après de nombreuses péripiéties elle arrive à la ménopause ou à l'asystolie et passe par des phases de bonne santé, d'aménorrhée, d'hémorragies, qui alternent et se coupent au fur et à mesure qu'évolue la cardiopathie. Souvent aussi une lésion utérine concomitante. métrite chronique, fibrome, phlegmasie, occasionnent dans »

« la période inter-menstruelle de véritables métrorragies d'autant plus tenaces qu'elles subissent l'action du cœur; l'utérus gros, lourd, saignant au moindre contact, devient alors un *utérus cardiaque*. »

« D'après quelques auteurs un flux utérin abondant, sans être excessif, aurait dans certaines circonstances une action plutôt favorable. Pour Peter, les pertes utérines, comme les hémorroïdes et les épistaxis, jouent parfois le rôle de crise ou mieux de décharge à l'égard de la circulation. C'est aussi l'opinion de J. Nigel Stark; il est des cas — dit-il -- où l'hémorragie devient profitable, elle prévient la congestion d'autres organes, et l'utérus soulageant la tension vasculaire agit comme une soupape de sûreté. »

« La ménopause (écrit Duroziez) est précoce chez les Mitrales, tardive chez les Aortiques. Tout en admettant la statistique de Duroziez et ses conclusions, il me semble pour expliquer cette règle, que l'on peut invoquer aussi l'aménorrhée de l'asystolie permanente (ménopause précoce) plus hâtive chez la Mitrale, et d'autre part l'apparition à la ménopause, de l'artério-sclérose (métrorragies tardives), qui entre pour une grande part dans l'étiologie des affections aortiques. L'artério-sclérose atteint le cœur, mais se manifeste aussi sur les artères utérines; de là deux classes de métrorragies fort importantes à connaître, car c'est le moment critique où la femme est terrifiée par une perte qui signifie toujours pour elle tumeur maligne ou affection grave. Ces métrorragies semblent différer des précédentes en ce qu'elles ont parfois des retours moins périodiques; leur apparition subite comporte surtout une question de diagnostic différentiel, et il ne faut pas oublier qu'à leur tour elles aggravent une lésion utérine concomitante. »

« Après la ménopause on voit à un âge même avancé, survenir des pertes utérines que rien n'explique : au milieu d'une étiologie complexe, quelques-unes d'entre elles relè-

« vent peut-être de l'artério-sclérose, et chez une femme de plus de 70 ans, myocarditique et albuminurique, on a cru pouvoir songer à cette hypothèse en l'absence de toute lésion utérine; la patiente est morte deux ans après, sans avoir présenté de nouveaux accidents du côté de la matrice. Lorsque l'on constate une lésion valvulaire, quelle que soit son origine, l'influence du cœur devient plus vraisemblable. On trouve citée partout l'observation rapportée par Aran et Scanzoni : une femme de 64 ans, après une sorte de ménopause qui dura de 48 à 52 ans, présenta un écoulement sanguin revenant toutes les 3 ou 4 semaines et qui dura jusqu'à la mort. Cette femme avait une insuffisance et une sténose mitrales. L'autopsie permit de constater les troubles circulatoires que les lésions du cœur avaient provoqués dans le système de la veine cave inférieure; et ces troubles étaient bien la seule cause de l'hémorragie, car les ovaires étaient atrophiés et ne montraient aucune trace de la maturation récente d'un ovule : l'utérus était grossi et la muqueuse congestionnée. Cet exemple est loin d'être unique. »

Comme nous l'avons relaté dans l'Introduction, M. Dalché est d'avis que le diagnostic de ses métrorragies n'est pas difficile si on a soin de rechercher l'intervention du cœur.

V

« Et même (continue M. Dalché) lorsque la matrice ou les annexes sont malades, il est bon de vérifier si l'hémorragie n'est pas entretenue ou exagérée par une lésion valvulaire. Cependant, on a décrit des cardiopathie, des asystolies d'origine utéro-ovariennes, que l'étude des symptômes et des commémoratifs évitera de confondre avec un utérus cardiaque. Avec les métrorragies se montrent aussi d'autres complications » dont il faut connaître les rapports avec la même cause pre- »

« mière. Parmi ces accidents favorisés par la congestion prolongée, il suffit d'indiquer le catarrhe utérin déjà signalé par Aran, la métrite chronique, l'infection de l'utérus et des Annexes, les déviations; et les règles supplémentaires ou déviées surtout du côté du poumon ne sont pas rares. Enfin, il ne faut pas oublier les dangers d'une grossesse intercurrente. »

VI

« Toutes ces considérations, loin de rester purement théoriques, prennent de l'importance au point de vue des indications thérapeutiques. Malgré une intervention opératoire qui paraissait judicieuse, nous voyons des métrorragies se renouveler ou ne gagner qu'une amélioration momentanée incomplète, à un curettage par exemple qui demeure insuffisant ou tout à fait inefficace. Alors, derrière l'utérus, il y a souvent un autre organe malade qui préside en grande part à la production des pertes : *c'est le cœur*, pour le cas que nous envisageons, et dans le traitement institué, nous devons nous préoccuper au moins autant de son état que de celui de la matrice. »

« Il ne nous est pas permis d'espérer la guérison au sens strict du mot (Nigel Stark), et la femme est exposée à des rechutes futures; mais nous pouvons atténuer les accidents et calmer les douleurs. La malade sera maintenue au lit et gardera l'immobilité le plus qu'il lui sera possible; on débarrassera l'intestin par quelques purgations légères. Howship Dickinson (de Dublin), frappé par la coexistence d'un souffle diastolique au cœur, *essaya la digitale contre une métrorragie chez une patiente dont l'utérus était sain* : la perte s'arrêta, Dickinson conseillait les doses énormes de 15 à 30 grammes (la dose normale maximum de poudre de »

« digitale pour un adulte est 0 gr. 75, et de 0 gr. 15 pour l'extrait). Trousseau et Lasèque s'en tenaient à 8 grammes (Fonsagrives). Gallard ordonnait avec succès de 30 à 50 centigrammes de feuilles en infusion (dose normale : 0 gr. 50 dans 150 gr. d'eau); on peut combiner, à doses beaucoup plus faibles, la digitale à l'ergot et au sulfate de quinine. On a aussi préconisé la noix vomique et le strophanthus. M. Huchard prescrivait judiciairement l'opium et les sédatifs lorsque les accidents relèvent de l'hypertension artérielle. En prévision de complications toujours à craindre, il faut recommander le repos dès que se manifestent les pesanteurs, les douleurs annonçant la venue des règles. Si une affection utérine concomitante oblige à en arriver à une intervention opératoire, la guérison risque fort de ne pas être définitive et le traitement reste palliatif. »

CONCLUSION

La personnalité de l'auteur et l'importance de son étude des métrorragies cardiaques nous ont amenés à reproduire en entier, malgré son développement, cette Communication du Dr Dalché comme complément de notre Observation. Cette Observation, comme nous l'avons dit au début, bien qu'étant un sujet limité et ne relatant qu'une manifestation normale, méritait d'être mentionnée afin d'attirer et de fixer l'attention sur ce qu'une Malade, dont on n'avait pu pendant cinq années vaincre des hémorragies utérines, en a été guérie parce que leur côté cardiaque avait été envisagé. Et, comme l'avait énoncé le Dr Dalché et ainsi que nous l'avons répété, cela remet en évidence que dans les cas analogues qui paraissent obscurs, il faut interroger le cœur. Le professeur Hanot, le professeur Castaigne avaient déjà signalé les asystolies partielles hépatiques, cérébrales, spléniques, dans certains états du cœur. Mais, du moins à notre connaissance, à l'exception d'un passage de la thèse de M^{me} Suz. Ernst (Paris, 1923) sur les Métrorragies des adolescentes, d'un article d'Aug. Petit et Picheoin (Lésions vasculaires et métrorragies), paru dans la *Semaine gynécologique* de l'année 1896, et des Travaux que nous venons de rapporter, de Merklen et de Dalché, l'asystolie utérine avait été tenue sous silence. De plus, lorsqu'on avait constaté sa manifestation il ne s'était agi que de malades tout à fait jeunes, et les Observations n'avaient pas porté sur des pertes se produisant d'une façon intense et durable, comme dans le cas présent :

hémorragies, si leur origine n'est pas démasquée, qui peuvent devenir mortelles.

Dans les asystolies localisées, on se trouve en face d'une maladie qui paraît uniquement locale, tel que le montre le passé de notre Malade, et développée sur place. On peut croire à une affection primitive de l'organe qui se met au premier plan, ainsi que le dit le professeur Castaigne dans sa Pathologie du cœur; et il faut, ajoute-t-il, faire l'examen systématique du cœur : « alors on constate quelquefois les « signes d'une lésion valvulaire d'insuffisance cardiaque et « des anomalies dans l'ondée sanguine projetée dans les artères, ce qui mettra sur la voie. »

En conséquence de ce qui précède, lorsque sont constatées des hémorragies utérines sans lésion utérine, on doit rechercher leur cause dans une cardiopathie : hypertension artérielle, myocardite, et principalement dans un rétrécissement mitral.

Puisse ce nouveau témoignage des métrorragies relevant de la circulation centrale, rendre présente à l'esprit leur probabilité, et par suite leur thérapeutique victorieuse.

Vu : le Président de la thèse,

A. LEMIERRE

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

